

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССОВ ЭНДОЦИТОЗА СИНАПТИЧЕСКИХ ВЕЗИКУЛ В ДВИГАТЕЛЬНОМ НЕРВНОМ ОКОНЧАНИИ МЫШИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

Яковлева Ольга Владиславовна, Ярмиев Ильназ Захитович,
Кашапова Алия Ниязовна, Альбова Полина Евгеньевна.
Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань,
yarmiev82@gmail.com

Сахарный диабет – это эндокринное заболевание, развивающееся вследствие абсолютной и относительной недостаточности гормона инсулина, в результате чего развивается гипергликемия. В последние годы был идентифицирован новый метаболический фактор риска сосудистых поражений - гипергомоцистеинемия (ГГЦ). Исследования больных сахарным диабетом I и II типа показали как повышенный, так и сниженный уровень гомоцистеина плазмы. Предполагают, что нарушения в нервной системе при ГГЦ и сахарном диабете могут быть взаимосвязаны. Целью нашего исследования было сравнение процессов эндоцитоза в моделях стрептозоцинового сахарного диабета и гипергомоцистеинемии у мышей.

Экспериментальный сахарный диабет I типа вызывали однократной инъекцией стрептозоцина (100 мг/кг); сахарный диабет II типа вызывали инъекцией никотинамид (100 мг/кг) за 15 минут до введения стрептозоцина (100 мг/кг); ГГЦ вызывалась содержанием животных на метиониновой диете в течении 21 суток. Для исследования процессов эндоцитоза синаптических везикул в двигательном нервном окончании использовали флуоресцентный маркер FM 1-43 (Betz et al., 2005).

У контрольных животных при добавлении FM 1-43 во время стимуляции и после ее окончания интенсивность свечения нервных терминалей составила 87 ± 20 о.е. ($n=12$). У животных с моделью сахарного диабета I типа наблюдалось достоверное усиление интенсивности свечения нервных терминалей (102 ± 20 о.е., $n=9$, $p<0.05$). В тоже время, интенсивность свечений терминалей как у животных с диабетом II типа, так у животных с гипергомоцистеинемией значительно снижалась до 74 ± 20 о.е. ($n=6$, $p<0.05$) и до 70 ± 50 о.е. ($n=4$, $p<0.05$), соответственно, относительно к контролю.

Таким образом, гипергликемия вызванная сахарным диабетом I типа вызывает усиление свечения нервных терминалей за счет активации медленного эндоцитоза в нервном окончании мышцы. В тоже время высокое содержание гомоцистеина в крови и инсулин не зависимый сахарный диабет способны снижать свечение нервных терминалей. Механизмы патологического влияния СД II типа и ГГЦ на эндоцитоз синаптических везикул требуют дальнейшего изучения.